

Del libro: Modelo para la salud y sanidad
Revirtiendo la enfermedad desde su fundamento
Por el doctor John G. Clark

CAPÍTULO 7

OSTEOPOROSIS: NADA DE QUE REIR

¿QUÉ ES LA OSTEOPOROSIS?

Los Institutos Nacionales de Salud lo definen como "un trastorno esquelético caracterizado por una resistencia ósea comprometida, lo que conduce a un mayor riesgo de fractura".¹

¿Qué significa todo eso? Bueno, tus huesos se adelgazan y empiezan a romperse. La estructura ósea se parece mucho a la arquitectura de un antiguo puente de vigas de acero, con vigas entrecruzadas para mayor resistencia y estabilidad. Cuando comienzas a cruzar un puente de este tipo, ¿cuántas vigas estarías dispuesto a que faltaran o se oxidaran y aun así sentirte seguro de un paso seguro? Lo mismo ocurre con los huesos. En los huesos las "vigas" se llaman trabéculas. Osteoporosis es, "oste" que significa hueso y "porosis" que significa apertura o paso, literalmente agujeros en el hueso. La osteoporosis son agujeros donde alguna vez existieron trabéculas. Esto deja el hueso débil y susceptible a fracturas.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA OSTEOPOROSIS

La osteoporosis afecta a unos 10,2 millones de estadounidenses: el 80% de las víctimas son mujeres. Otros 43,3 millones de estadounidenses padecen osteopenia, un adelgazamiento más leve de los huesos que provocará osteoporosis si no se hace nada para detener el peligroso proceso.² Cada año se producen más de 1,5 millones de fracturas osteoporóticas: 300.000 fracturas de cadera, 700.000 fracturas vertebrales y 250.000 fracturas de muñeca, sólo por mencionar algunas.³

FRACTURAS

Las fracturas de muñeca aumentan con el inicio de la menarquia. Las fracturas de cadera aumentan en los años posteriores a la jubilación, cuando las personas se vuelven menos activas y dejan de realizar actividades con peso. Las fracturas osteoporóticas de la columna aumentan con la menopausia y aumentan aún más con la inactividad tras la jubilación.⁴

Las fracturas de muñeca son bastante incapacitantes. Además de estar enyesados de 4 a 6 semanas, someterse a una cirugía o necesitar rehabilitación,⁵ las personas con fracturas de muñeca tienen un alto riesgo de desarrollar artritis dolorosa en los años posteriores a la lesión.⁶

Las fracturas de columna resultantes de la osteoporosis reducen la calidad de vida.^{7,8} Las fracturas de columna provocan una apariencia jorobada que médicamente llamamos cifosis.⁹ La cifosis provoca una pérdida general de altura. Las fracturas de columna suelen ser dolorosas.¹⁰ A medida que la postura se vuelve más encorvada y el contenido del estómago y los pulmones se comprime, el abdomen comienza a sobresalir, se desarrollan síntomas de reflujo gastrointestinal y la respiración se vuelve difícil.¹¹ Si todo esto no es lo suficientemente malo, puede aparecer la depresión.¹²

De todas las fracturas resultantes de la osteoporosis, ninguna es más devastadora que las fracturas de cadera. El treinta y cinco por ciento de las mujeres blancas posmenopáusicas tienen osteoporosis en la cadera, la columna o la muñeca. ¿Está mejorando la osteoporosis en nuestra nación?. Para 2050, se prevé que la incidencia mundial de la fractura de cadera en los hombres aumente un 310% y un 240% en las mujeres, en comparación con las tasas de 1990.¹³ El costo de la atención de la fractura de cadera es prohibitivo. En 2002, los costos ascendieron a unos 18.000 millones de dólares.¹⁴ Se prevé

que para 2050, con el aumento de la osteoporosis y las consiguientes fracturas, podríamos estar gastando 131.500 millones de dólares al año en fracturas de cadera.¹⁵ Las malas noticias no terminan ahí: hasta 1/3 de los pacientes con fractura de cadera mueren dentro del primer año después de la lesión.¹⁶ Ahora bien, esto no se debe necesariamente a algo que haya sucedido con la fractura, sino que la salud de los huesos tiende a ser un reflejo de la salud de todo el cuerpo.¹⁷ Estas personas mueren por coágulos de sangre, insuficiencia cardíaca y ataques cardíacos o neumonía, etc.

De todas las fracturas resultantes de la osteoporosis, ninguna es más devastadora que las fracturas de cadera.

CÓMO SE DIAGNOSTICA LA OSTEOPOROSIS

La densidad ósea se mide mediante una prueba que llamamos exploración DEXA. DEXA significa absorciometría de rayos X de energía dual. Un DEXA se informa en desviaciones estándar de la media, cuánto difiere la puntuación de una persona de lo normal. La osteoporosis, por definición, está dos desviaciones estándar y media por debajo de la media (puntuación $\leq -2,5t$). Por cada desviación estándar de pérdida ósea hay un aumento del 40% en la mortalidad por fractura de cadera.^{18, 19} Una cuarta parte de los pacientes con fractura de cadera quedan discapacitados al año siguiente.²⁰ Dos tercios nunca recuperan su nivel

anterior de actividad e independencia ²¹ y una quinta parte requiere cuidados a largo plazo en una residencia de ancianos; lo que representa alrededor de 140.000 admisiones a hogares de ancianos por año. ²²

Y no subestimes el impacto emocional de una fractura:

- Al sesenta y ocho por ciento le preocupa que otra fractura los llevaría a una residencia de ancianos.
- Al setenta y tres por ciento le preocupa tener que reducir las actividades con familiares y amigos.
- El ochenta y nueve por ciento vive con el temor de romperse otro hueso.

La conclusión es que desea evitar la osteoporosis a toda costa.

¿POR QUÉ LA OSTEOPOROSIS?

"La enfermedad es un esfuerzo de la naturaleza para liberar al sistema de condiciones que resultan de una violación de las leyes de la salud". ²³ Veamos algunas de las causas conocidas de la osteoporosis. El primer elemento que incluiré en la lista de cosas que causan osteoporosis puede resultar sorprendente. ¡Azúcar! Dieciséis cucharaditas de azúcar al día aumentan la pérdida urinaria de calcio en un 124%. ²⁴ Y la mayoría de los estadounidenses reciben aproximadamente el doble de esa cantidad. Agrega el chocolate y el calcio en orina aumenta al 147%. ²⁵

La sal (cloruro de sodio) provoca retención de líquidos y aumenta la filtración de calcio por los riñones.

El sodio y el calcio compiten en los riñones y se sacrifica el calcio. Los sustitutos de la sal que utilizan potasio en lugar de sodio son realmente útiles para prevenir la osteoporosis. ²⁶

No subestimes el impacto emocional de una fractura.

Todo el mundo habla de vitamina D y osteoporosis, y con razón deberían hacerlo. La deficiencia de vitamina D es extendida en la población debido a que todos se esconden del sol. ²⁷ Hay otros nutrientes cuyas deficiencias aumentan la osteoporosis. Estos incluyen las vitaminas K, B12, B6 y ácido fólico, magnesio, cobre y boro. ²⁸

La menopausia tiene un efecto profundo en los huesos. El recambio óseo aumenta hasta en un 55% en mujeres con deficiencia de estrógenos. ²⁹

Lo creas o no, los huesos producen electricidad cuando están estresados. Es esta electricidad la que ayuda al cuerpo a determinar cuánto calcio depositar en un hueso determinado para satisfacer las demandas físicas que se le imponen. Cuando un hueso no se utiliza, el cuerpo no lo mantiene con tanto calcio y se vuelve osteoporótico. La osteoporosis por inactividad afecta por igual a hombres y mujeres. La disminución del nivel de actividad física con la edad es un factor de riesgo importante de fractura de cadera. ³⁰

Una manzana al día puede mantener alejado al médico, pero una taza de cafeína ciertamente no lo hará. La cafeína aumenta la excreción urinaria de

calcio durante al menos 3 horas.³¹ Es más, la cafeína disminuye la testosterona que preserva los huesos.³²

Beber alcohol, especialmente durante la adolescencia y la edad adulta temprana, puede comprometer drásticamente la calidad ósea, aumentando el riesgo de osteoporosis en el futuro. No estoy seguro de saber cómo dar esta noticia, pero algunas investigaciones indican que los efectos del alcohol en los huesos no se pueden revertir, incluso si se deja de consumir alcohol.³³ En el proceso de remodelación ósea, el alcohol tiende a envenenar las pequeñas células que producen hueso nuevo, dejando la trabécula delgada y débil.³⁴

El consumo de tabaco disminuye la masa y la calidad ósea, haciéndolo más susceptible a fracturas.³⁵ El tabaco en realidad actúa como una hormona y afecta la acción del sistema hormonal sobre el metabolismo del calcio.³⁶

¿Qué hace la gente cuando su estómago está “ácido”? Muchos optan por un “Tum®”, una pastilla antiácida de calcio. Cuando el cuerpo se vuelve “ácido”, también busca un producto de calcio: tus huesos. Es el calcio de los huesos el que se utiliza para amortiguar el ácido de la dieta. Una dieta que acidifica la sangre aumenta significativamente la pérdida urinaria de calcio de los huesos.³⁷ Ejemplos de alimentos formadores de ácido incluyen cereales,³⁸ patatas y productos animales, especialmente queso.³⁹

La proteína animal, a diferencia de la proteína vegetal, tiene mucho más

azufre y fósforo, que se convierten en ácido sulfúrico y ácido fosfórico cuando se digieren. Este ácido elevado debe ser amortiguado por el calcio de los huesos, lo que conduce a la osteoporosis.^{40,41,42}

Otra fuente de ácido proviene de las bebidas gaseosas, especialmente las “bebidas cola”, que tienen ácido fosfórico en sus ingredientes.⁴³ Beber este tipo de refrescos hace que todo el cuerpo sea más ácido y aumenta la excreción de calcio en la orina.⁴⁴

El estrés psicológico es un obstáculo importante en la lucha por mantener la masa ósea. El estrés crónico aumenta las hormonas del estrés e inflama el cuerpo, lo que agota el calcio de los huesos.⁴⁵ Se ha demostrado que el estrés elevado aumenta la osteoporosis.⁴⁶

Una forma de estrés particularmente bien estudiada es la depresión.^{47,48} El riesgo de fractura de cadera aumenta con la depresión. Las personas mayores con depresión tienen particularmente un mayor riesgo de pérdida de densidad mineral ósea,⁴⁹ y son más propensas a caerse y romperse huesos.⁵⁰ Incluso la Biblia hace referencia a esta asociación: “El corazón alegre es tan bueno como una medicina; pero el espíritu quebrantado seca los huesos”.⁵¹

CAUSAS SECUNDARIAS DE LA OSTEOPOROSIS

Hay causas secundarias de osteoporosis que están fuera del alcance de este artículo. Estos incluyen medicamentos como anticonvulsivos, metotrexato, heparina y esteroides, etc., y afecciones

como insuficiencia renal, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, diabetes mellitus,⁵² hipertensión, hipercolesterolemia,⁵³ enfermedad de úlcera péptica,⁵⁴ y mieloma múltiple, etc.

¿CUÁN IMPORTANTES SON CADA UNO DE ESTOS FACTORES DE RIESGO?

Para poner estos factores de riesgo en perspectiva:

- Fumar: duplica con creces el riesgo de fractura de cadera.
- Genética: si su madre tuvo osteoporosis y se rompió la cadera, su riesgo de sufrir fractura de cadera se duplica, no necesariamente porque hayas heredado huesos malos, aunque existe cierta heredabilidad de la estructura ósea. Pero el verdadero problema radica en los hábitos de estilo de vida que heredas o adoptas de tus padres. Comes como ellos comieron, haces ejercicio, o no haces ejercicio, como ellos hicieron o no hicieron ejercicio, etc.
- Inactividad: una frecuencia del pulso en reposo superior a 80 latidos por minuto aumenta el riesgo en un 80 %. “¿Qué tiene que ver un ritmo cardíaco rápido con mis huesos?” Quizás te lo preguntes. Los atletas tienen frecuencias cardíacas muy bajas. Personas en buen estado cardiovascular tienen un ritmo cardíaco más bajo. Tener un ritmo cardíaco rápido es realmente

evidencia de que puedes ser un inactivo total.

- Caídas: se ha demostrado que cualquier caída durante el año anterior aumenta el riesgo de sufrir fractura de cadera en un 60%.
- Cafeína: si actualmente consume cafeína (café, té, cola, etc.), 1 1/2 tazas de café al día aumentará su riesgo en al menos un 30%.

Algunos factores del estilo de vida que se consideran útiles en realidad tienen muy poco impacto en la salud de los huesos y algunos de ellos pueden tener otros riesgos peligrosos:

- Estrógeno: por ejemplo, el uso de estrógeno tiene poco o ningún efecto, positivo o negativo en lo que respecta a los huesos, pero en lo que respecta al cáncer, tiene un efecto perjudicial significativo.
- Calcio: la ingesta diaria de calcio es de ayuda mínima, alrededor del 10%.
- Obesidad: cargar 20 libras adicionales de peso en realidad puede disminuir la osteoporosis en un 20% pero conlleva los riesgos negativos de diabetes, artritis y cáncer.

Los factores del estilo de vida que marcan la mayor diferencia son:

- Ejercicio: caminar para hacer ejercicio, lo que reduce el riesgo en un 30 % y estar de pie más de 4

horas al día, lo que reduce el riesgo en un 40 %.⁵⁵ ¡Así que levántate y muévete!.

Los osteoblastos nunca depositan calcio espeso en una persona inactiva, a diferencia de lo que harían en un atleta trabajador. Hacerlo en el primer caso sería un desperdicio.

REMODELACIÓN ÓSEA

Los huesos son biológicamente activos, siempre en construcción, como las carreteras alrededor de donde vivo actualmente. En nuestra ciudad, un equipo recorre el pavimento viejo y un segundo equipo coloca pavimento nuevo. Por cierto, el equipo de pavimentación nunca coloca pavimento grueso, como lo haría una autopista de 4 carriles, en una carretera rural. Eso sería un desperdicio. Lo mismo ocurre con tus huesos. Un conjunto de células, los osteoclastos, absorben el calcio viejo, y otro conjunto de células, los osteoblastos, depositan el nuevo. Por cierto, los osteoblastos nunca depositan calcio espeso, como lo haría un atleta trabajador, en un adicto a la televisión inactivo. Eso sería un desperdicio.

A los 25 años los huesos han alcanzado la madurez. A los 35 años los huesos han alcanzado su masa ósea máxima. A los 40 años, los huesos comienzan a perder masa a aproximadamente medio por ciento por año.

A los 45 años, en esos años perimenopáusicos, la pérdida ósea puede alcanzar el 3% anual, y si eso continúa durante 10 años, una mujer puede perder el 30% de su esqueleto.

EL BANCO DE CALCIO

Los huesos son el banco de calcio. Más del 99% del calcio reside en los huesos. El 1% restante se encuentra en la sangre y otros fluidos. Los osteoclastos realizan retiros del “banco de huesos” y los osteoblastos realizan depósitos. El objetivo es mantener un equilibrio de calcio en el que los depósitos sean al menos tan grandes como las retiradas. Es como el viejo dicho sobre finanzas: "Si los gastos de un hombre exceden sus ingresos, entonces su mantenimiento será su perdición".

APORTE DIARIO DE CALCIO

¿Cuánto calcio se debe incluir en la dieta para mantener un equilibrio positivo de calcio? Según la Academia Nacional de Ciencias una persona de mediana edad necesita al menos 1000 mg al día. Los Institutos Nacionales de Salud, considerando que la osteoporosis es una epidemia, recomiendan 1500 mg de calcio al día.⁵⁶ La Organización Mundial de la Salud, que supervisa la salud del mundo entero, considera que la osteoporosis es poco común. Afirman que 500 mg es más que suficiente. ¿Quién tiene razón?

EQUILIBRIO DE CALCIO

Varias cosas afectan el equilibrio general de calcio del cuerpo. Obtenemos calcio de los alimentos y bebidas para satisfacer

las necesidades de nuestro cuerpo. Parte de este calcio se absorbe y otra parte pasa y se pierde en las heces. Lo que se adsorbe se transfiere a la sangre y los huesos y una parte se excreta en la orina a través de los riñones. Si nuestra absorción de calcio excede nuestras pérdidas, entonces tenemos un balance de calcio positivo. De los cuatro componentes del equilibrio del calcio, la ingesta, la absorción, la pérdida de heces y la excreción de orina, el único en el que podemos influir significativamente es la pérdida urinaria. Aquí es donde debemos centrar nuestros esfuerzos para inclinar la balanza del calcio a nuestro favor.

Para ilustrar, alguien con una dieta que consta de 47 gramos de proteína y una excreción urinaria de calcio de 168 mg/día tendría un balance positivo de calcio de 31 mg (lo que significa que al final de ese día el calcio total en su cuerpo en realidad aumentó). por 31 mg.) Esto es bueno. Duplique la ingesta de proteínas a 95 gramos y la excreción urinaria de calcio aumentará a 240 mg y el equilibrio al final del día será ahora de -58 mg. Triplica la proteína (142 mg/día) y la pérdida urinaria de calcio aumentará a 300 mg/día y el equilibrio será de -120 mg/día.⁵⁷

“Pero”, quizás digas, “¿cómo sabes que el calcio proviene de los huesos? Tal vez simplemente consumiste más calcio con esa proteína extra y apareció en la orina”.

Para comprobar más a fondo esta cuestión, se estudió una molécula llamada N-telopéptido. Cuando el calcio se extrae del hueso, también se extrae el

N-telopéptido. Cuando el calcio aparece en la orina junto con el N-telopéptido, sabemos exactamente de dónde procede el calcio: los huesos. Cuando la proteína en la dieta de una persona aumenta de 49 g/día a sólo 70 g/día (ni siquiera se duplica o triplica), ¡la excreción urinaria de N-telopéptido aumenta en un 33%! El único lugar de donde podría provenir el calcio que aparece en la orina son los huesos.⁵⁸

¿El mensaje?. No es recomendable consumir calcio en abundancia para compensar a tus huesos por el efecto de otras malas elecciones de estilo de vida.

¿Se puede solucionar el problema simplemente tomando más calcio? ¿Qué tal 1400 mg de calcio al día? Se realizó un experimento en el que los sujetos se dividieron en tres grupos. Cada grupo recibió 1400 mg de calcio por día, pero diferentes niveles de proteína (48 g/día, 95 g/día, 142 g/día). El grupo que siguió la dieta de proteínas de 48 g/día mantuvo un equilibrio positivo de calcio de 20 mg/día. Los otros dos grupos tenían balances de calcio negativos, -30 mg/día y -70 mg/día, respectivamente.

¿El mensaje? No puedes comer suficiente calcio para compensar el efecto de otras malas elecciones de estilo de vida en tus huesos.^{59,60}

Pongamos esto en perspectiva. Si perdieras 50 mg de calcio al día durante 20 años podrías perder 365 gramos de

masa esquelética. ¿Con cuánto empezaste? La mujer promedio pesa alrededor de 821 gramos.⁶¹ Eso significaría que usted podría perder el 44% de su calcio esquelético en 20 años.

¿CUÁNTA PROTEÍNA NECESITAS?

Durante la Primera Guerra Mundial, Dinamarca quedó aislada del resto del mundo. En consecuencia, instituyeron un programa de racionamiento de alimentos para monitorear la distribución de recursos nutricionales. Sus alimentos principales eran pan de salvado, gachas de cebada, patatas, verduras, repollo, un poco de leche y un poco de mantequilla. La gente de las ciudades y pueblos comía poca o ninguna carne de cerdo. La carne de vacuno era tan cara que sólo los ricos podían permitirse el lujo de comprarla en cantidades suficientes. Y comieron menos que antes y, a menudo, perdieron peso. No se prestó atención a los requerimientos de proteínas. Si bien la grasa se consideraba una adición muy valiosa a la dieta, no se consideraba una necesidad. El salvado se consideraba un alimento muy valioso y bien digerido por el hombre. Las bebidas alcohólicas casi se eliminaron, ya que no se racionó la materia prima a las destilerías. Mientras que en el resto del mundo las tasas de mortalidad se dispararon a causa de la “influenza española”, la tasa de mortalidad en Dinamarca durante el año comprendido entre octubre de 1917 y octubre de 1918 cayó a 10,4 por mil. El Dr. Hindhede, al observar las mejoras en la salud gracias a esta dieta vegetariana forzada baja en proteínas, se puso a sí

mismo en una dieta baja en proteínas. Luego, al comprobar que estaba bastante bien, publicó que 40 gramos de proteína al día son suficientes para mantener una buena salud.⁶²

No fue hasta mediados del siglo XX que el investigador William C. Rose describió los requerimientos de los 8 ácidos esenciales y determinó los requerimientos totales de proteínas para mantener el equilibrio de nitrógeno del cuerpo. En su trabajo se reveló que si se comía la proteína perfecta, aquella que aportaba la proporción óptima de cada uno de los 8 aminoácidos esenciales, sólo eran necesarios 12,7 g de proteína al día.⁶³

¿Se ha probado con éxito una dieta así? En Somalia existe un grupo llamado los bantúes. Las mujeres bantúes obtienen alrededor de 350 mg de calcio al día y su ingesta de proteínas representa sólo el 10% de su dieta. No tienen deficiencia de calcio y casi no tienen fracturas de cadera.⁶⁴ Por otro lado están los esquimales. Los esquimales consumen entre 2000 mg y 2500 mg de calcio al día y tienen un alto nivel de actividad de carga de peso, ¡pero tienen las tasas más altas de osteoporosis en el mundo! Su ingesta de proteínas es en promedio de 250 a 400 g/día.^{65,66}

Uno de los estudios más reveladores sobre los efectos de una dieta rica en proteínas sobre la osteoporosis fue publicado por Abelow et al. (1992), en el que compararon la tasa de fractura de cadera en diferentes países con su consumo de proteína animal per cápita. Países como Sudáfrica, con un bajo

consumo de proteína animal, tenían una baja tasa de fractura de cadera. En cambio, países como Estados Unidos e Inglaterra, con un alto consumo de proteína animal, tenían altas tasas de fractura de cadera. La relación entre el consumo de proteína animal y la tasa de fractura de cadera en 13 países mantuvo una relación lineal, lo que podría enviar el mensaje: “¿Necesita una fractura de cadera? Come proteína animal”.⁶⁷

La proteína animal es rica en fósforo y azufre al igual que los alimentos procesados.⁶⁸ (Los productos animales suministran alrededor del 64% del fósforo en la dieta estadounidense y los cereales otro 19%). El cuerpo metaboliza el fósforo y el azufre en ácido sulfúrico⁶⁹ y ácido fosfórico. Estos ácidos luego se amortiguan con calcio de los huesos. Es más, a medida que se metabolizan las proteínas; Se produce un exceso de urea, que actúa como diurético para acelerar la pérdida de calcio en la orina.⁷⁰

Los inconvenientes de una dieta rica en proteínas animales no se limitan a la pérdida de calcio en la orina. El consumo excesivo de proteínas se ha relacionado con la pérdida progresiva de la función renal,^{71,72} cálculos renales,^{73,74} artritis gótica por ácido úrico,⁷⁵ colesterol elevado,^{76,77} y un mayor riesgo de cáncer.⁷⁸

¿La proteína animal incluye la proteína de la leche?. ¿El consumo de productos lácteos conlleva el mismo nivel de riesgo de osteoporosis que otros productos animales? En un estudio de 12 años de duración de 77.000 mujeres, el consumo

diario de productos lácteos aumentó el riesgo de fractura de cadera en un 45%.⁷⁹ En otro estudio de hombres y mujeres de 65 años o más, el consumo de productos lácteos, particularmente durante los 20 años, aumentó su riesgo de fractura de cadera en el futuro entre un 190% y un 240%. ¿Y por qué un alimento rico en calcio como la leche sería una protección tan pobre contra la osteoporosis? Normalmente, sólo se absorbe entre el 20 y el 40 % del calcio de la leche, dependiendo del nivel de calcio de la persona. El calcio se absorbe mejor a partir de fuentes vegetales que de los lácteos.⁸⁰ Es más, una vez que la leche se digiere, tiene un contenido tan alto de proteínas⁸¹ y fósforo⁸² que provoca pérdida de calcio.⁸³ Otro factor es el contenido de azufre. La proteína de la leche tiene el doble de azufre que el aminoácido metionina que la proteína de soja o de trigo.⁸⁴ La metionina se descompone en ácido sulfúrico que debe ser amortiguado con calcio de los huesos.⁸⁵

Hay otros beneficios de las proteínas vegetales que van más allá de su menor contenido de azufre. Algunas proteínas vegetales, como las que provienen de la soja o la cúrcuma, en realidad tienen una actividad hormonal débil y útil. Los estudios sugieren que la proteína de soja en la dieta es eficaz para prevenir la pérdida ósea debido a la deficiencia de hormonas ováricas.⁸⁶ Es más, la soja contiene genisteína, que se ha demostrado que aumenta la densidad mineral ósea en un 6% durante un período de dos años.⁸⁷

¿DÓNDE CONSIGUEMOS NUESTRO CALCIO?

"Bueno. Entonces, si como algo con calcio, que también tiene alto contenido de azufre o fósforo, pierdo el beneficio. Entonces, ¿qué puedo comer para obtener calcio?" te estarás preguntando. La eficacia de absorción del calcio procedente de la mayoría de fuentes vegetales es muy buena.⁸⁸ Algunos alimentos vegetarianos ricos en calcio son: las hojas de diente de león, la col rizada, las hojas de nabo, las hojas de mostaza, el kale (o col rizada), la quinuilla (o planta del cenizo), los frijoles cocidos, las semillas de sésamo, la melaza, las avellanas, la soja verde, los higos secos, el grano de amaranto y la harina de algarroba. Por cierto, la quinuilla tiene una vez y media más calcio que la leche, sin los problemas de proteínas, azufre y fósforo.

EJERCICIO

El ejercicio proporciona tensión mecánica al esqueleto. Se agrega calcio al esqueleto estresado para fortalecerlo y satisfacer las demandas que se le imponen. Como dicen, "si no lo usas, lo pierdes".

Si no encuentras tiempo para hacer ejercicio tendrás que encontrar tiempo para estar enfermo.

Recordemos que las mujeres perimenopáusicas pierden masa ósea a un ritmo del 3% anual. Los investigadores

que querían estudiar el efecto del ejercicio sobre la masa ósea tomaron dos grupos de mujeres: uno que no hacía ejercicio y otro que estaba entrenado en ejercicio diario. Como era de esperar, quienes no hacían ejercicio perdían el 3% de su masa ósea cada año. Por otro lado, el grupo que hizo ejercicio no sólo redujo las pérdidas, sino que también ganó un poco de masa ósea cada año.⁸⁹ El ejercicio es una de las principales formas de aumentar o mantener la masa ósea. En otro estudio que analizó el nivel de actividad continua de las mujeres, las mujeres más activas tenían un 55% menos de riesgo de fractura de cadera.⁹⁰

VITAMINA D

La vitamina D actúa sobre el intestino delgado y el riñón. En el intestino delgado, la vitamina D aumenta la absorción de calcio. En el riñón, la vitamina D aumenta la reabsorción de calcio. Así, la vitamina D aumenta el calcio disponible para los huesos.

Un estudio de 18 meses de duración en mujeres de 80 años reveló que la adición de 800 unidades de vitamina D a su dieta aumentó su masa ósea en un 2,7% en sólo 18 meses. Es más, tuvieron un 43% menos de fracturas de cadera de lo esperado.⁹¹

La luz del sol es la fuente natural de vitamina D.⁹² Veinte minutos al día al sol con al menos el 25% de la piel expuesta al sol, sin el uso de bloqueador solar, debería ser suficiente.

CONFIAR EN TUS HUESOS: RECOMENDACIONES PARA LA SALUD ÓSEA

1. Ejercicio con pesas. Treinta minutos al día de ejercicio con pesas, como caminar, al aire libre y al sol.
2. Reducir el consumo de proteínas y cereales. Consuma alimentos que no produzcan ácido que deba ser amortiguado por el calcio de los huesos.
3. Elige abandonar a los ladrones de calcio. Los ladrones incluyen azúcar, chocolate, sal, cafeína, alcohol, tabaco, refrescos, estrés crónico y depresión.
4. Obtenga al menos 20 minutos de sol al día en el 25% de su cuerpo.
5. Consuma una dieta basada en plantas rica en calcio natural. En un estudio, aumentar la ingesta de frutas y verduras de 3,6 porciones por día a 9,5 porciones, redujo la pérdida de calcio en la orina en un 30%.⁹³ Los animales más grandes que caminan por nuestra tierra son vegetarianos y tienen huesos y dientes fuertes.

ENTONCES, ¿QUÉ DEBEMOS COMER?

¡Una dieta basada en plantas sin refinar!
¡La dieta original!

Entonces Dios dijo: “Yo os doy toda planta que da semilla sobre la faz de toda la tierra y todo árbol que tenga fruto con semilla. Serán tuyos para comer”. “Y comerás las plantas del campo”.⁹⁴

Es más, Dios tiene promesas para aquellos que se esfuerzan por servir a los demás.

“El Señor te guiará continuamente, y saciará tu alma en la sequía, y fortalecerá tus huesos; Serás como huerto regado, y como manantial de agua, cuyas aguas no faltan”.⁹⁵

Mis mejores deseos en su búsqueda de huesos más fuertes.

Para obtener más ideas sobre cómo incorporar lo que acaba de aprender en su vida diaria, consulte el capítulo titulado “¿Cómo puedo aplicar principios saludables en mi vida diaria?”.

ISBN: 978-1- 948254-21-2

Derechos reservados.

Si deseas recibir ayuda para recuperar tu salud, escríbenos a contacto@chilenative.cl.

REFERENCIAS

1 National Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases Advisory Council was held on January 17, 2006, at the National Institutes of Health.

2 Sarafrazi N, Wambogo EA, Sheperd JA. Osteoporosis or Low Bone Mass in Older Adults: United States 2017-2018. NCHS Data Brief. 2021 Mar; (405): 1-8.

3 Gass M, Dawson-Hughes B. Preventing osteoporosis-related fractures: an overview. Am J Med. 2006 Apr; 119(4 Suppl 1):S3-S11.

4 Wasnich RD, Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. 4th edition, 1999.

- 5 Bone Health and Osteoporosis: A Report of the Surgeon General http://www.surgeongeneral.gov/library/bonehealth/chapter_5.html
- 6 Weiss KE, Rodner CM. Osteoarthritis of the wrist. *J Hand Surg (Am)*. 2007 May-Jun;32(5):725-46.
- 7 Chang SF. The silent disease: the quality of life of women with osteoporotic fracture. *Hu Li Za Zhi*. 2004 Oct;51(5):72-7.
- 8 Crans GG, Silverman SL, Genant HK, et. al. Association of severe vertebral fractures with reduced quality of life: reduction in the incidence of severe vertebral fractures by teriparatide. *Arthritis Rheum*. 2004 Dec;50(12):4028-34.
- 9 *Osteoporos Int*. 1999;9(3):206-13. Number and type of vertebral deformities: epidemiological characteristics and relation to back pain and height loss. European Vertebral Osteoporosis Study Group. Ismail AA, Cooper C, Felsenberg D, et. al.
- 10 Melton LJ 3rd. Adverse outcomes of osteoporotic fractures in the general population. *J Bone Miner Res*. 2003 Jun;18(6):1139-41.
- 11 Fujimoto K. Review article: prevalence and epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease in Japan. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004 Dec;20 Suppl 8:5-8.
- 12 Bianchi ML, Orsini MR, Saraifoger S, et. al. Quality of life in post-menopausal osteoporosis. *Health Qual Life Outcomes*. 2005 Dec 1;3:78.
- 13 <https://www.osteoporosis.foundation/policy-makers/burden-osteoporosis>
- 14 Gass M, Dawson-Hughes B. Preventing osteoporosis-related fractures: an overview. *Am J Med*. 2006 Apr;119(4 Suppl 1):S3-S11.
- 15 Johnell O. The socioeconomic burden of fractures: today and in the 21st century. *Am J Med*. 1997 Aug 18;103(2A):20S-25S.
- 16 Roche JJ, Wenn RT, Sahota O, Moran CG. Effect of comorbidities and postoperative complications on mortality after hip fracture in elderly people: prospective observational cohort study. *BMJ*. 2005 Dec 10;331(7529):1374.
- 17 From AM, Hyder JA, Kearns AM, Bailey KR, Pellikka PA. Relationship between low bone mineral density and exercise-induced myocardial ischemia. *Mayo Clin Proc*. 2007 Jun;82(6):679-85.
- 18 Johansson C, Black D, Johnell O, et. al. Bone mineral density is a predictor of survival. *Calcif Tissue Int*. 1998 Sep;63(3):190-6.
- 19 Trivedi DP, Khaw KT. Bone mineral density at the hip predicts mortality in elderly men. *Osteoporos Int*. 2001;12(4):259-65.
- 20 Magaziner J, Fredman L, Hawkes W, et. al. Changes in functional status attributable to hip fracture: a comparison of hip fracture patients to community-dwelling aged. *Am J Epidemiol*. 2003 Jun 1;157(11):1023-31.
- 21 Willig R, Keinänen-Kiukaaniemi S, Jaloavaara P. Mortality and quality of life after trochanteric hip fracture. *Public Health*. 2001 Sep;115(5):323-7.
- 22 Melton LJ 3rd. Adverse outcomes of osteoporotic fractures in the general population. *J Bone Miner Res*. 2003 Jun;18(6):1139-41.

- 23 White EG. The Ministry of Healing. Mountain View, CA: Pacific Press Publishing Association, 1942 p.127.
- 24 Nguyen UN, Dumoulin G, Henriet MT, Regnard J. Aspartame ingestion increases urinary calcium, but not oxalate excretion, in healthy subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998 Jan;83(1):165-8.
- 25 Nguyen NU, Henriet MT, Dumoulin G, et. al. Increase in calciuria and oxaluria after a single chocolate bar load. *Horm Metab Res.* 1994 Aug;26(8):383-6.
- 26 Heaney RP. Role of dietary sodium in osteoporosis. *J Am Coll Nutr.* 2006 Jun;25(3 Suppl):271S-276S.
- 27 Vieth R. The role of vitamin D in the prevention of osteoporosis. *Ann Med.* 2005;37(4):278-85.
- 28 Bunker VW. The role of nutrition in osteoporosis. *Br J Biomed Sci.* 1994 Sep;51(3):228-40.
- 29 Riggs BL, Khosla S, Atkinson EJ, et. al. Evidence that type I osteoporosis results from enhanced responsiveness of bone to estrogen deficiency. *Osteoporos Int.* 2003 Sep;14(9):728-33.
- 30 Hoidrup S, Sorensen TI, Stroger U, et. al. Leisure-time physical activity levels and changes in relation to risk of hip fracture in men and women. *Am J Epidemiol.* 2001 Jul 1;154(1):60-8.
- 31 Massey LK, Whiting SJ. Caffeine, urinary calcium, calcium metabolism and bone. *J Nutr.* 1993 Sep;123(9):1611-4.
- 32 Ferrini RL, Barrett-Connor E. Caffeine intake and endogenous sex steroid levels in postmenopausal women. The Rancho Bernardo Study. *Am J Epidemiol.* 1996 Oct 1;144(7):642-4.
- 33 Sampson HW. Alcohol and other factors affecting osteoporosis risk in women. *Alcohol Res Health.* 2002;26(4):292-8.
- 34 de Vernejoul MC, Bielakoff J, Herve M, et.al. Evidence for defective osteoblastic function. A role for alcohol and tobacco consumption in osteoporosis in middle-aged men. *Clin Orthop Relat Res.* 1983 Oct;(179):107-15.
- 35 Meszaros S, Ferencz V, Deli M, et. al. Effect of cigarette smoking on bone quality parameters in women. *Orv Hetil.* 2006 Mar 19;147(11):495-9.
- 36 Kapoor D, Jones TH. Smoking and hormones in health and endocrine disorders. *Eur J Endocrinol.* 2005 Apr;152(4):491-9.
- 37 Macleay JM, Olson JD, Turner AS. Effect of dietary-induced metabolic acidosis and ovariectomy on bone mineral density and markers of bone turnover. *J Bone Miner Metab.* 2004;22(6):561-8.
- 38 Krapf R. Partial neutralization of the acidogenic Western diet with potassium citrate increases bone mass in postmenopausal women with osteopenia. Interview by Nicola Zitzmann. *Int J Prosthodont.* 2007 Mar-Apr;20(2):113-4.
- 39 Remer T, Manz F. Potential renal acid load of foods and its influence on urine pH. *J Am Diet Assoc.* 1995 Jul;95(7):791-7.
- 40 Abelow BJ, Holford TR, Insogna KL. Cross-cultural association between dietary animal protein and hip fracture: a hypothesis. *Calcif Tissue Int.* 1992 Jan;50(1):14-8.
- 41 Rotily M, Leonetti F, Iovanna C, et. al. Effects of low animal protein or high-fiber diets on urine composition in calcium

- nephrolithiasis. *Kidney Int.* 2000 Mar;57(3):1115-23.
- 42 Giannini S, Nobile M, Sartori L, et. al. Acute effects of moderate dietary protein restriction in patients with idiopathic hypercalciuria and calcium nephrolithiasis. *Am J Clin Nutr.* 1999 Feb;69(2):267-71.
- 43 Kristensen M, Jensen M, Kudsk J, et. al. Short-term effects on bone turnover of replacing milk with cola beverages: a 10-day interventional study in young men. *Osteoporos Int.* 2005 Dec;16(12):1803-8.
- 44 Fettman MJ, Coble JM, Hamar DW, et. al. Effect of dietary phosphoric acid supplementation on acid-base balance and mineral and bone metabolism in adult cats. *Am J Vet Res.* 1992 Nov;53(11):2125-35.
- 45 Kumano H. Osteoporosis and stress. *Clin Calcium.* 2005 Sep;15(9):1544-7.
- 46 Kiecolt-Glaser JK, Preacher KJ, MacCallum RC, et. al. Chronic stress and age-related increases in the proinflammatory cytokine IL-6. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2003 Jul 22;100(15):9090-5.
- 47 Mussolino ME. Depression and hip fracture risk: the NHANES I epidemiologic follow-up study. *Public Health Rep.* 2005 Jan-Feb;120(1):71-5.
- 48 Yirmiya R, Goshen I, Bajayo A, et. al. Depression induces bone loss through stimulation of the sympathetic nervous system. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2006 Nov 7;103(45):16876-81.
- 49 Robbins J, Hirsch C, Whitmer R, et. al. The association of bone mineral density and depression in an older population. *J Am Geriatr Soc.* 2001 Jun;49(6):732-6.
- 50 Whooley MA, Kip KE, Cauley JA, et. al. Depression, falls, and risk of fracture in older women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med.* 1999 Mar 8;159(5):484-90.
- 51 Holy Bible, Proverbs 17:22, King James Version.
- 52 Janghorbani M, Feskanich D, Willett WC, Hu F. Prospective study of diabetes and risk of hip fracture: the Nurses' Health Study. *Diabetes Care.* 2006 Jul;29(7):1573-8.
- 53 McFarlane SI. Bone Metabolism and the Cardiometabolic Syndrome: Pathophysiologic Insights. *J Cardiometab Syndr.* 2006 Winter;1(1):53-57.
- 54 Sawicki A, Regula A, Godwod K, Debinski A. Peptic ulcer disease and calcium intake as risk factors of osteoporosis in women. *Osteoporos Int.* 2003 Dec;14(12):983-6. Epub 2003 Oct 3.
- 55 Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et. al. Risk factors for hip fracture in white women. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *N Engl J Med.* 1995 Mar 23;332(12):767-73.
- 56 National Institute of Health. Osteoporosis: consensus conference. *JAMA* 1984;254:799-802.
- 57 Anand CR, Linkswiler HM. Effect of protein intake on calcium balance of young men given 500 mg calcium daily. *J Nutr.* 1974 Jun;104(6):695-700.
- 58 Kerstetter JE, Mitnick ME, Gundberg CM, et. al. Changes in bone turnover in young women consuming different levels of dietary protein. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999 Mar;84(3):1052-5.
- 59 Linkswiler HM, Zemel MB, Hegsted M, Schuette S. Protein-induced hypercalciuria. *Fed Proc.* 1981 Jul;40(9):2429-33.

- 60 Allen LH, Oddoye EA, Margen S. Protein-induced hypercalciuria: a longer term study. *Am J Clin Nutr.* 1979 Apr;32(4):741-9.
- 61 Reid DM. Measurement of bone mass by total body calcium: a review. *J R Soc Med.* 1986 Jan;79(1):33-7.
- 62 Hindhede M. The effect of food restriction during war on mortality in Copenhagen. *JAMA* 1920;76(6):381-2.
- 63 Rose WC. II. The sequence of events leading to the establishment of the amino acid needs of man. *Am J Public Health Nations Health.* 1968 Nov;58(11):2020-7.
- 64 Solomon L. Osteoporosis and fracture of the femoral neck in the South African Bantu. *J Bone Joint Surg Br.* 1968 Feb;50(1):2-13.
- 65 Mazess RB, Mather W. Bone mineral content of North Alaskan Eskimos. *Am J Clin Nutr.* 1974 Sep;27(9):916-25.
- 66 Mazess RB, Mather WE. Bone mineral content in Canadian Eskimos. *Hum Biol.* 1975 Feb;47(1):44-63.
- 67 Abelow BJ, Holford TR, Insogna KL. Cross-cultural association between dietary animal protein and hip fracture: a hypothesis. *Calcif Tissue Int.* 1992 Jan;50(1):14-8.
- 68 Uribarri J. Phosphorus homeostasis in normal health and in chronic kidney disease patients with special emphasis on dietary phosphorus intake. *Semin Dial.* 2007 Jul-Aug;20(4):295-301.
- 69 Zemel MB, Schuette SA, Hegsted M, Linkswiler HM. Role of the sulfur-containing amino acids in protein-induced hypercalciuria in men. *J Nutr.* 1981 Mar;111(3):545-52.
- 70 Lemann J Jr. Relationship between urinary calcium and net acid excretion as determined by dietary protein and potassium: a review. *Nephron.* 1999;81 Suppl 1:18-25.
- 71 Ihle BU, Becker GJ, Whitworth JA, et. al. The effect of protein restriction on the progression of renal insufficiency. *N Engl J Med.* 1989 Dec 28;321(26):1773-7.
- 72 Pedrini MT, Levey AS, Lau J, et. al. The effect of dietary protein restriction on the progression of diabetic and nondiabetic renal diseases: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1996 Apr 1;124(7):627-32.
- 73 Robertson WG, Peacock M, Heyburn PJ, et. al. Should recurrent calcium oxalate stone formers become vegetarians? *Br J Urol.* 1979 Dec;51(6):427-31.
- 74 Giannini S, Nobile M, Sartori L, et. al. Acute effects of moderate dietary protein restriction in patients with idiopathic hypercalciuria and calcium nephrolithiasis. *Am J Clin Nutr.* 1999 Feb;69(2):267-71.
- 75 Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, et. al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med.* 2004 Mar 11;350(11):1093-103.
- 76 Sirtori CR, Agradi E, Conti F, et. al. Soybean-protein diet in the treatment of type-II hyperlipoproteinaemia. *Lancet.* 1977 Feb 5;1(8006):275-7.
- 77 Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med.* 1995 Aug 3;333(5):276-82
- 78 Li C, Bai X, Wang S, Tomiyama-Miyaji C, et. al. Immunopotential of NKT cells by low-protein diet and the suppressive effect on tumor metastasis. *Cell Immunol.* 2004 Sep-Oct;231(1-2):96-102.

- 79 Feskanich D, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA. Milk, dietary calcium, and bone fractures in women: a 12-year prospective study. *Am J Public Health.* 1997 Jun;87(6):992-7.
- 80 Weaver CM. Calcium bioavailability and its relation to osteoporosis. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1992 Jun;200(2):157-60.
- 81 Margen S, Chu JY, Kaufmann NA, Calloway DH. Studies in calcium metabolism. I. The calciuretic effect of dietary protein. *Am J Clin Nutr.* 1974 Jun;27(6):584-9.
- 82 Reiss E, Canterbury JM, Bercovitz MA, Kaplan EL. The role of phosphate in the secretion of parathyroid hormone in man. *J Clin Invest.* 1970 Nov;49(11):2146-9.
- 83 van Beresteijn EC, Brussaard JH, van Schaik M. Relationship between the calcium-to-protein ratio in milk and the urinary calcium excretion in healthy adults--a controlled crossover study. *Am J Clin Nutr.* 1990 Jul;52(1):142-6.
- 84 Ellinger GM, Duncan A. The determination of methionine in proteins by gas-liquid chromatography. *Biochem J.* 1976 Jun 1;155(3):615-21.
- 85 Zwart SR, Davis-Street JE, Paddon-Jones D, et al. Amino acid supplementation alters bone metabolism during simulated weightlessness. *J Appl Physiol.* 2005 Jul;99(1):134-40.
- 86 Arjmandi BH, Alekel L, Hollis BW, et al. Dietary soybean protein prevents bone loss in an ovariectomized rat model of osteoporosis. *J Nutr.* 1996 Jan;126(1):161-7.
- 87 Marini H, Minutoli L, Polito F, et al. Effects of the phytoestrogen genistein on bone metabolism in osteopenic postmenopausal women: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007 Jun 19;146(12):839-47.
- 88 Weaver CM. Calcium bioavailability and its relation to osteoporosis. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1992 Jun;200(2):157-60.
- 89 Kemmler W, Lauber D, Weineck J, et al. Benefits of 2 years of intense exercise on bone density, physical fitness, and blood lipids in early postmenopausal osteopenic women: results of the Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study (EFOPS). *Arch Intern Med.* 2004 May 24;164(10):1084-91.
- 90 Feskanich D, Willett W, Colditz G. Walking and leisure-time activity and risk of hip fracture in postmenopausal women. *JAMA.* 2002 Nov 13;288(18):2300-6.
- 91 Chapuy MC, Arlot ME, Duboeuf F, et al. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in the elderly women. *N Engl J Med.* 1992 Dec 3;327(23):1637-42.
- 92 Holick MF. McCollum Award Lecture, 1994: vitamin D--new horizons for the 21st century. *Am J Clin Nutr.* 1994 Oct;60(4):619-30.
- 93 Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med.* 1997 Apr 17;336(16):1117-24.
- 94 Genesis 1:29; 3:18 (NIV). Scripture taken from the HOLY BIBLE, NEW INTERNATIONAL VERSION®. Copyright © 1973, 1978, 1984 International Bible Society. Used by permission of Zondervan. All rights reserved. The "NIV" and "New International Version" trademarks are registered in the United States Patent and Trademark Office by International Bible Society. Use of either

trademark requires the permission of International Bible Society.

95 Holy Bible, Isaiah 58:11, King James Version.